

## Імунний статус у хворих на псоріаз із супутньою маласезійною інфекцією

К. О. Веретельник

Запорізький державний медичний університет, Україна

Імунний статус у хворих на псоріаз при супутньому маласезіозі, який реєструється у 90 % населення світу, вивчений недостатньо.

**Мета роботи** – підвищення ефективності комплексного оцінювання стану різних ланок імунітету у хворих на псоріаз при супутній маласезійній інфекції шкіри.

**Матеріали та методи.** Результати цього дослідження засновані на даних комплексного обстеження та спостереження за 80 пацієнтами, які хворі на вульгарний псоріаз, 60 із них страждають водночас на маласезіоз (основна група), а 20 – без мікозу (група порівняння). Методи дослідження – функція нейтрофілів, лімфоцитарні реакції, рівень імуноглобулінів А, М, G, цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-4, ФНП- $\alpha$ .

**Результати.** У 60 хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом (основна група) на відміну від хворих без мікозу (група порівняння) виявлений імунодефіцит, що проявлявся збільшенням числа CD22+ і зниженням коефіцієнта CD4+/CD8+. Депресія Т-клітинної ланки імунітету характеризувалась дисоціацією рівня CD3+ і CD4+, CD8+, особливо CD16+. Збільшення імуноглобуліну G виявлено як в основній групі хворих, так і у групі порівняння, IgM – тільки у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом за нормального рівня IgA, що свідчить про несприятливий вплив супутньої грибкової інфекції на гуморальну ланку імунітету. У хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом, на відміну від хворих на псоріаз без мікозу, відзначено пригнічення захисних можливостей фагоцитів. Найбільш показне збільшення рівня показників IL-1 $\beta$ , IL-4 та ФНП- $\alpha$  в сироватці крові хворих на псоріаз встановлено за наявності супутнього маласезіозу, що прямо корелювало з показниками PASI та DLQI, тобто клінічними проявами псоріазу та його перебігом.

**Висновки.** З урахуванням виявлених порушень різних ланок імунітету у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом, на відміну від хворих на псоріаз без мікозу, можна зробити висновок: вплив мікозу на клінічні прояви та перебіг псоріазу вкрай негативний, що потребує нових підходів до комплексної терапії ускладнених форм псоріазу, особливо профілактики рецидивів.

### Ключові слова:

псоріаз, імунітет, лімфоцити, нейтрофіли, імуноглобуліни, інтерлейкіни.

Запорізький медичний журнал. – 2017. – Т. 19, № 3(102). – С. 363–368

DOI: 10.14739/2310-1210.2017.3.100937

E-mail: ksyu\_veretelnik@mail.ru

## Иммунный статус у больных псориазом с сопутствующей малассезийной инфекцией

К. А. Веретельник

**Цель работы** – повышение эффективности комплексной оценки состояния разных звеньев иммунитета у больных псориазом при сопутствующей малассезийной инфекции кожи.

**Материалы и методы.** Результаты этого исследования основаны на данных комплексного обследования и наблюдения за 80 пациентами с вульгарным псориазом, 60 из которых страдают одновременно малассезиозом (основная группа), а 20 – без микоза (группа сравнения). Методы исследования – функция нейтрофилов, лимфоцитарные реакции, уровень иммуноглобулинов А, М, G, цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-4, ФНП- $\alpha$ .

**Результаты.** У 60 больных псориазом с сопутствующим малассезиозом (основная группа), в отличие от больных без микоза (группа сравнения), выявлен иммунодефицит, что проявлялось увеличением числа CD22+ и снижением коэффициента CD4+/CD8+. Депрессия Т-клеточного звена иммунитета характеризовалась диссоциацией уровня CD3+ и CD4+, CD8+, особенно CD16+. Увеличение IgG выявлено как в основной группе больных, так и в группе сравнения, IgM – только у больных псориазом с сопутствующим малассезиозом при нормальном уровне IgA, что свидетельствует о неблагоприятном влиянии сопутствующей грибковой инфекции на гуморальное звено иммунитета. У больных псориазом с сопутствующим малассезиозом, в отличие от больных псориазом без микоза, отмечено угнетение защитных возможностей фагоцитов. Наиболее показательное увеличение уровня показателей IL-1 $\beta$ , IL-4, ФНО- $\alpha$  в сыворотке крови больных псориазом установлено при наличии сопутствующего малассезиоза, что прямо коррелировало с показателями PASI и DLQI, то есть клиническими проявлениями псориаза и его течением.

**Выводы.** С учётом выявленных нарушений разных звеньев иммунитета у больных псориазом с сопутствующим малассезиозом, в отличие от больных псориазом без микоза, можно сделать вывод: влияние микоза на клинические проявления и течение псориаза – крайне негативное, что требует новых подходов к комплексной терапии осложнённых форм псориаза, особенно профилактики рецидивов.

### Ключевые слова:

псориаз, иммунитет, лимфоциты, нейтрофили, иммуноглобулины, интерлейкины.

Запорожский медицинский журнал. – 2017. – Т. 19, № 3(102). – С. 363–368

## Immune status in patients with psoriasis and concomitant Malassezia infection

K. O. Veretelnik

**Objective:** to improve the efficacy of integrated assessment of immunity different links in patients with psoriasis and concomitant Malassezia skin infection.

**Materials and Methods.** The results of this study are based on the data of comprehensive examination and monitoring of 80 patients with psoriasis, 60 of whom are suffered from both diseases – psoriasis and Malassezia skin infection (the main group) and

### Key words:

psoriasis, immunity, lymphocytes, neutrophils, immunoglobulins, interleukins.

20 patients are suffered only from psoriasis without fungal infection (the comparison group). Research methods – the function of neutrophils, lymphocytic reactions, the level of immunoglobulins A, M, G and cytokines IL-1 $\beta$ , IL-4, TNF- $\alpha$ .

**Results.** 60 patients with psoriasis and concomitant Malassezia infection (the main group) in contrast to the patients without fungal infection (comparison group) showed immunodeficiency, which manifested by increase in the number of CD22+ and decrease in the ratio CD4+/CD8+. Depressed T-cell immunity was characterized by the dissociation of CD3+ and CD4+, CD8+ levels, and particularly CD16+. The increase in IgG was found in the main group of patients and in the control group. The increase in IgM was identified only in patients with psoriasis and concomitant Malassezia infection. These patients had normal levels of IgA, which indicated an adverse effect of concomitant fungal infection on humoral immunity.

Patients with psoriasis and concomitant Malassezia infection compared with patients, who suffered only from psoriasis without mycosis, had inhibition of the phagocytes protective capabilities.

The most significant increase in levels of IL-1 $\beta$ , IL-4, TNF- $\alpha$  in the serum of patients with psoriasis was determined in the presence of concomitant Malassezia infection, which directly correlated with PASI and DLQI indices (namely with clinical manifestations of psoriasis and its course).

**Conclusions.** Taking into account the different links of immunity violations in patients with psoriasis and concomitant Malassezia infection, compared with patients with psoriasis without fungal infection, it can be concluded: the effect of fungal infection on the clinical manifestations and course of psoriasis was extremely negative, which required new approaches to complex therapy of psoriasis complicated forms, especially to the prevention of relapses.

Псоріаз – один із найпоширеніших і нерідко ускладнених дерматозів, що характеризується високою захворюваністю, зумовлює тимчасову непрацездатність, а іноді – інвалідність. Серед населення різних країн становить від 2,5 до 4,5 % і має тенденцію до зростання.

У загальній структурі захворювань шкіри питома вага його – 9–10 %, а серед госпіталізованих – 34–40 %. Псоріаз розвивається в осіб молодого віку, має хронічний рецидивуючий перебіг, часто – з атиповими проявами, резистентними до традиційних засобів терапії [1–3].

Етіологія цього дерматозу надалі потребує вирішення, не до кінця вивчений патогенез. Псоріаз погіршує якість життя пацієнтів, впливаючи на різні аспекти: кар'єру, соціальну сферу, родинні стосунки, що робить цю проблему актуальною та важливою як у медичному, так і соціальному аспекті [4,5]. Психосоматичні розлади виявляються у 38–70 % хворих.

До базових патогенетичних чинників псоріазу належать імунологічні порушення з первинним залученням до процесу системи Т-лімфоцитів, а саме: Т-хелперів, а також дендритних клітин (клітини Лангерганса, плазматичні), які безпосередньо стимулюють проліферацію Т-лімфоцитів. Одночасно секретується фактор некрозу пухлин- $\alpha$ , інтерферон- $\alpha$ , інтерлейкін-12, -23, -15. Дендритні клітини активують наївні Т-клітини, індуюючи виділення IL-2, IL-17, IL-22, ФНП- $\alpha$  інтерферону- $\gamma$ , які активують запалення, гіперпроліферацію кератиноцитів тощо, що призводить до виникнення уражень шкіри [6–9].

Наукова доктрина комплексного вивчення імунологічної реактивності організму людини дала змогу встановити наявність тісного функціонального взаємозв'язку між системою імунітету та станом мікробіоценозу шкіри. Протягом останніх 10–15 років отримані нові дані про основні характеристики та властивості збудника уражень шкіри – ліпофільних дріжджоподібних грибів роду *Malassezia*, котрі зумовлюють патологію шкіри та її додатків, суттєво впливають на розвиток і перебіг різних дерматозів (вугрова хвороба, розацеа, червоний плесканий лишай тощо). Однак комплексних досліджень клініко-патогенетичних взаємозв'язків псоріазу та маласезійної інфекції шкіри дотепер не здійснювали. Але маласезіоз надзвичайно поширений серед населення та вважається пандемічним [10].

Актуальною проблемою досі залишається адекватна терапія псоріазу. Ми також стверджуємо, що надзвичайно важливим є дослідження ролі грибів роду *Malassezia* в патогенезі псоріазу з розробкою комплексного лікування псоріазу з урахуванням супровідної маласезійної інфекції шкіри.

## Мета роботи

Підвищення ефективності комплексного оцінювання стану різних ланок імунітету у хворих на псоріаз при супутній маласезійній інфекції шкіри.

## Матеріали і методи дослідження

Дослідили 80 хворих на псоріаз, серед них 35 (43,8 %) чоловіків і 45 (56,2 %) жінок віком 22–56 років. Тривалість захворювання – 2–15 років. Хворі страждали на вульгарний псоріаз, у них були відсутні в анамнезі тяжкі системні захворювання, котрі б впливали на показники імунного статусу. Важкість псоріазу та поширеність висипання оцінювали за індексом PASI (Daker H., 1994). Вплив псоріазу на якість життя визначали за допомогою підрахунку дерматологічного індексу якості життя (DLQI).

Діагноз псоріазу встановлювали на підставі типових проявів на шкірі у вигляді плоских запальних папул рожевого кольору з дрібно пластинчастими лусочками на поверхні. Локалізація була типовою з характерними феноменами під час зішкрябування папули. Прогресуюча стадія з характерною клінічною ознакою – симптомом Кебнера, встановлена у 60 з 80 хворих, стаціонарна – у 20. Зимовий тип виявлений у 72 хворих, літній – у 3, недиференційований – у 5.

Вульгарний або бляшковий псоріаз встановлений у 76 хворих у вигляді поодиноких або зливних бляшок у характерних місцях, а також на тулубі, волосистій частині голови. Краплеподібний псоріаз відзначений у 4 хворих із чечевичеподібними елементами на всій поверхні шкіри.

Маласезіоз шкіри клініко-лабораторно встановлений у 60 з 80 хворих на псоріаз у вигляді різнокольорового лишая, гнійного фолікуліту, пітіриазу волосистої частини голови, керозу.

Маласезіоз шкіри – це захворювання шкіри та її придатків, що спричиняється дріжджоподібними ліпофільними грибами роду *Malassezia*. Вони паразитують в епідермісі, устях сально-волосяних фолікулів, продукують азелаїнову кислоту, що порушує пігментний обмін, індукує специфічні IgE-антитіла, які активують продукцію компліменту. При паразитуванні грибів відзначається резистентність до фагоцитарного клінігу макрофагами, порушення проліферації та диференціювання епітеліоцитів. У хворих часто спостерігається асоціація декількох видів грибів *Malassezia*. Ураженість населення цими грибами становить до 90 %.

Основними факторами для діагнозу маласезіозу шкіри слугували клінічні прояви мікозу та виявлення мікроскопічно й культурально достатньої кількості (не менше ніж  $8 \cdot 10^5$  на  $1 \text{ см}^2$ ) КУО маласезій.

З 60 досліджених хворих на псоріаз маласезіоз був зумовлений *M. furfur*, *M. globosa*, *M. obtuse*.

Різнокольоровий лишай у 26 хворих характеризувався появою на шкірі шиї, тулуба та плечей жовтувато-рожевих і коричневих плям, що лущились, проба з розчином йоду була позитивна в усіх пацієнтів.

Гнійний фолікулит у 22 із 60 хворих проявлявся фолікулярними пустулами з незначною запальною реакцією, комедонами в окремих елементах, з них були виділені маласезії.

Простий пітіріаз волосистої частини голови, що виявлений у 42 хворих на псоріаз, проявлявся нечітко відшарованим висівкоподібним лущенням ділянок незапальної шкіри волосистої частини голови з нашаруванням білих або жовтуватих лусочок.

Кероз Дар'є діагностований у 36 з 60 хворих на псоріаз, характеризувався гіпертрофією рогового шару з дрібним лущенням, брудно-бурим сірватим забарвленням шкіри, зяненням отворів сальних залоз, зміною кількості шкірного жиру.

Як правило, маласезійна інфекція була представлена не однією клінічною формою, а у вигляді комбінації двох-трьох нозологій. Тривалість лікування проявів маласезіозу шкіри у хворих, яких досліджували, становила до 2–9 років, іноді навіть перевищувала тривалість псоріазу.

Встановили особливості формування, перебігу клінічних проявів псоріазу при поєднанні його з маласезіозом шкіри:

- псоріаз мав схильність до дисемінації висипання на шкірі;
- елементи краплеподібного псоріазу мали виразний запальний характер із нахилом до ексудативних форм;
- елементи бляшкового псоріазу мали нахил до гіперкератозу, поряд із паракератозом;
- у цих хворих спостерігалась гіперфункція сальних залоз із підвищенням жирності шкіри, особливо на волосистій частині голови;
- у хворих із такою поєднаною патологією відзначена резистентність до здійсненої терапії псоріазу.

Отже, основну групу становили 60 хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом, групу порівняння – 20 хворих на псоріаз без маласезіозу. Група контролю – 20 практично здорових осіб віком 22–56 років, які не мали проявів псоріазу та маласезіозу й даних в анамнезі про ці дерматози.

Досліджували лейкоцитарну формулу, функціональну активність фагоцитуючих клітин, здійснили фенотипування лімфоцитів. Фенотипування лімфоцитів проводили в цільній крові непрямим імунофлюоресцентним методом із використанням моноклональних антитіл фірми «Клоноспектр» (Російська Федерація). У хворих підраховували відносну кількість CD3+ зрілих Т-лімфоцитів, CD4+ Т-хелперів, CD8+ Т-цитотоксичних клітин, CD22+ В-лімфоцитів, CD16+ натуральних кілерів. Крім того, розраховували співвідношення CD4+/CD8+-індекс, близький до імунорегуляторного індексу, який дає можливість оцінити вплив імуноадгезивних властивостей мембранорегулювальних субстанцій Т-лімфоцитів на формування імунної відповіді.

Вміст імуноглобулінів А, М, G у сироватці крові визначали методом прямої радіальної імунодифузії в гелі за допомогою моноспецифічних діагностичних сироваток (РФ).

Фагоцитарну активність нейтрофілів периферійної крові оцінювали за ступенем захоплення поліморфноядерними нейтрофілами фіксованих клітин дріжджів (0,05 % суспензія в розчині Хенкса) з визначенням фагоцитарного індексу (ФІ) – процент клітин, які вступили у фагоцитоз, а також фагоцитарного числа (ФЧ) – середнього числа фагоцитованих клітин гриба у фагоцитозі.

Бактерицидну активність фагоцитуючих клітин визначали за допомогою НСТ-тесту, результати оцінювали за кількістю НСТ-позитивних клітин (фагоцитів, які вміщують гранули диформазау) в забарвлених метиленовим зеленим препаратах.

Дослідження показників (вимірюваних у пкг/мл) цитокінового профілю (IL-1B, IL-4, ФНО-а) здійснили методом твердофазного імуноферментного аналізу за допомогою наборів «Bender MedSystem» (Австрія). Матеріалом для визначення системи цитокінів слугувала сироватка крові.

Дослідження виконані на базі імунологічного відділу навчального медико-лабораторного центру ЗДМУ (свідоцтво про атестацію № 03914).

Кількісні результати опрацьовані статистичними методами аналізу з використанням пакета ліцензійної програми «Statistica for Windows 6,0» (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5). Для порівняння даних використали парний критерій Стьюдента з розрахуванням значень середньої арифметичної (M) і стандартної помилки середньої арифметичної (m). Нормальність розподілу даних виявляли за допомогою критерію Шапіро–Уїлка. Правильність у порівнянні між групами (p) становила  $p > 0,05$ .

## Результати та їх обговорення

У хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом відзначені виразні з доволі високим ступенем вірогідності ( $p < 0,05$ ) зміни кількісного складу основних популяцій і субпопуляцій лімфоцитів.

Як видно з *таблиці 1*, у цих хворих зареєстровано статистично вірогідне зниження кількості CD3+, CD4+, CD8+, збільшення CD16+ і CD22+, падіння показників індексу CD4+/CD8+. Водночас у хворих на псоріаз без мікозу встановлене тільки збільшення CD16+.

Отже, такі зміни кількісного складу основних популяцій і субпопуляцій лімфоцитів у хворих на псоріаз із

**Таблиця 1.** Показники кількісного складу основних популяцій і субпопуляцій лімфоцитів (M ± m)

Показник, одиниці вимірювань	Контрольна група, n=20	Хворі на псоріаз із супутнім маласезіозом (основна група), n=60	Хворі на псоріаз без супутнього маласезіозу (група порівняння), n=20	Вірогідність у порівнянні між групами (p)
Лімфоцити	г/л	2,42±0,08	1,98±0,08	p>0,05
	%	36,3±0,9	28,1±1,74	P>0,05
CD3+	г/л	1,44±0,07	0,98±0,05*	P<0,05
	%	58,1±1,2	44,5±0,8*	P<0,05
CD4+	г/л	0,78±0,04	0,42±0,02*	p>0,05
	%	37,4±1,1	21,1±0,8*	p>0,05
CD8+	г/л	0,35±0,03	0,27±0,01*	p>0,05
	%	21,5±0,9	16,1±0,3	p>0,05
D16+	г/л	0,2±0,02	0,38±0,01*	p>0,05
	%	16,7±1,2	24,2±1,62*	p>0,05
CD22+	г/л	0,26±0,01	18,7±0,76	p<0,05
	%	16,2±1,1	18,7±0,76	p>0,05
CD4+/CD8+		2,23±0,05	1,51±0,01*	P<0,05

\*: p<0,05 при порівнянні з групою контролю.

**Таблиця 2.** Показники рівня імуноглобулінів у периферичній крові у хворих, яких досліджували, M ± m

Показник, одиниці вимірювань	Група контролю, n=20	Хворі на псоріаз із супутнім маласезіозом (основна група), n=60	Хворі на псоріаз без маласезіозу (група порівняння), n=20
IgG, г/л	12,1±1,2	17,4±1,1*	15,4±0,8*
IgA, г/л	2,6±0,2	2,8±0,2	2,4±0,6
IgM, г/л	1,6±0,2	2,3±0,9*	1,5±0,21

\*: p<0,05 при порівнянні з групою контролю.

**Таблиця 3.** Активність фагоцитів у хворих (M ± m)

Показник, одиниці вимірювань	Хворі на псоріаз із супутнім маласезіозом (n=60)	Хворі на псоріаз без мікозу (n=20)	Група контролю (n=20)
ФІ, ум. од.	36,4±2,81*	78,4±3,56	85,8±1,28
ФЧ, ум. од.	3,24±0,48*	7,96±0,49	8,13±0,71
Нейтрофіли, 10 <sup>9</sup> /л	5,1±0,29	4,98±0,36	4,74±0,26
НСТ-тест, %	15,1±1,74*	26,4±1,98*	20,7±1,62

\*: p<0,05 при порівнянні з групою контролю.

супутнім маласезіозом розцінюємо як прояв імунорегуляторних порушень із наявністю депресії Т-клітинного ланцюга імунітету з ознаками імунодефіциту, особливо збільшення числа CD22+ і зниження коефіцієнта CD4+/CD8+ як результат, на наш погляд, впливу хронічної грибкової інфекції.

Особливу цікавість викликало підвищення абсолютної та відносної кількості натуральних кілерів (CD16+) у сироватці крові. Активність натуральних кілерів в імунній відповіді відбувається через рецептори, які містяться на мембранах цих клітин. NK-кілери здійснюють антигенспецифічну еферторну імунну реакцію антитіло-залежної клітинної цитотоксичності, що відіграє важливу роль у патогенезі псоріазу.

Як видно з *таблиці 2*, відзначено суттєве підсилення продукції IgG в обох групах (основній і порівняння), статистично вірогідне (p<0,05), більш показне за наявності супутнього маласезіозу, що збігається з загальноприйнятою думкою щодо підвищення цього імуноглобуліну при хронічних бактеріальних і грибкових інфекціях. Цей імуноглобулін є основною часткою всіх імуноглобулінів

(до 82%) і важливим показником активності гуморального імунітету, здійснюючи захисну функцію завдяки бактерицидній, токсиннейтралізуючій та опсонізуючій активності.

Ми не змогли відзначити вірогідних змін рівня IgA у хворих, яких досліджували. Концентрація IgM була статистично вірогідно (p<0,05) збільшена у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом, що, на наш погляд, свідчить про важливу роль його на першому етапі імунної відповіді, особливо під час ураження організму грибами та бактеріями.

Як видно з *таблиці 3*, кількість нейтрофілів не відрізнялась від кількості їх у здорових осіб. Водночас показники ФІ та ФЧ мали статистично вірогідне (p<0,05) зниження, особливо у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом.

Як видно з *таблиці 3*, виявили статистично вірогідне у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом зниження показників НСТ-тесту. А у хворих на псоріаз без мікозу, навпаки, спостерігалось статистично вірогідне збільшення показника НСТ-тесту.

Цитокіни є одним з основних регуляторів міжклітинної взаємодії, вони беруть активну участь у реалізації імунної відповіді, запальних реакціях тощо. Цитокіни Т-хелперів типів 4 та 1В призводять до гіперсекреції протизапальних медіаторів із дальшою активацією кератиноцитів, мастоцитів, нейтрофілів, ендотеліоцитів, що маніфестуються хронічним запаленням. IL-1β продукується макрофагальними клітинами, лімфоцитами, фібробластами. IL-4 – Т-хелперами II типу. Ці інтерлейкіни діють на кератиноцити, призводять до епідермальної гіперплазії, акантозу та гіперкератозу. Дermalьні Th-1 і Tc-1-лімфоцити активуються дермальними дендритними клітинами та продукують ФНП-α ІФ-γ. Під впливом ФНП-α фібробласти починають синтезувати фактор росту кератиноцитів, котрі індуюють гіперплазію кератиноцитів, що активують імунокомпетентні клітини, міграцію нейтрофілів, плазмоцитів і фактора росту ендотелію судин, що, зі свого боку, призводить до підвищеної секреції сироваткового рівня ФНП-α.

Як видно з *таблиці 4*, у хворих на псоріаз нами відзначено різке поєднане зростання рівня цих цитокінів



як показника синергізму їхньої дії. Слід відзначити, що найвиразніше статистично вірогідне ( $p < 0,05$ ) підвищення концентрації цитокінів зафіксовано в пацієнтів, які хворі на псоріаз із супутнім маласезіозом.

На думку більшості авторів, головним медіатором, котрий запускає каскад реакцій і призводить до розвитку псоріазу, є IL-1 $\beta$ , тому зростання його в сироватці крові має принципове значення.

Необхідно відзначити, що IL-1 $\beta$  та IL-4 інтегрують відомі патологічні шляхи з активацією Т-хелперів типу 1, цитотоксичних Т-лімфоцитів типу 1 і дендритних клітин, які є основними в механізмах розвитку псоріазу.

Суттєвіше підвищення вивчених показників у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом пов'язане, на наш погляд, із наявністю додаткового інфекційного подразника з боку грибів Маласезія.

Відзначимо, що рівень вивчених цитокінів, особливо IL-4, перебував у прямій залежності від показників PASI, DLQI. Так, у хворих на псоріаз без мікозу відзначено легкий перебіг псоріазу, а у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом – середньотяжкий (PASI, відповідно  $<10$  і  $>10$ ).

Індекс якості життя (DLQI) у хворих на псоріаз без мікозу становив  $11,3 \pm 0,14$  бала, а з мікозом –  $21,4 \pm 2,6$  бала.

## Висновки

1. У хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом встановлено імунорегуляторні порушення з наявністю імунodefіциту, що проявлялось збільшенням числа CD22+ і зниженням коефіцієнта CD4+/CD8+; депресією Т-клітинної ланки імунітету, що характеризувалася дисоціацією рівня CD3+ та CD4+, CD8+, особливо CD16+.

2. Виявлено збільшення рівня імуноглобуліну G як в основній групі хворих, так і в групі порівняння, а імуноглобуліну M – тільки у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом при нормальному рівні імуноглобуліну A, що свідчить про несприятливий вплив супутньої грибкової інфекції на гуморальну ланку імунітету.

3. Відзначено у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом, на відміну від хворих на псоріаз без мікозу, пригнічення захисних можливостей фагоцитів.

4. Встановлено найсуттєвіше збільшення рівня показників системного запалення IL-1 $\beta$ , IL-4 та ФНП- $\alpha$  в сироватці крові хворих на псоріаз за наявності супутнього маласезіозу, що прямо корелювало з показниками PASI та DLQI, тобто клінічними проявами псоріазу та його перебігом.

## Список літератури

- [1] Куц Л.В. Современные аспекты патогенеза псориаза / Л.В. Куц // Запорожский медицинский журнал. – 2011. – Т. 13. – №5. – С. 29–32.
- [2] Степаненко Р.Л. До питання морфогенезу шкірних елементів висипу при псоріазі / Р.Л. Степаненко, С.Г. Гичка // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2014. – №3(54). – С. 19–22.
- [3] Мавров Г.И. Ангиогенез при псоріазе / Г.И. Мавров, Е.И. Сариян // Дерматология та венерология. – 2012. – №2. – С. 36–43.
- [4] Аббуд Аймен. Гендерные различия уровней цитокинов – показателей системного воспаления у больных псориазом / Аббуд Аймен, В.П. Федотов // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2015. – №3–4. – С. 62–64.

Таблиця 4. Рівень інтерлейкінів у хворих ( $M \pm m$ )

Показник, одиниці вимірювань	Здорові (контроль), n=20	Хворі на псоріаз із супутнім маласезіозом, n=60	Хворі на псоріаз без мікозу, n=20
ФНП- $\alpha$ , пкг/мл	$8,2 \pm 1,2$	$34,2 \pm 3,8^*$	$28,2 \pm 2,2^*$
IL-1 $\beta$ , пкг/мл	$15,2 \pm 1,3$	$34,1 \pm 2,8^*$	$30,2 \pm 4,2^*$
IL-4, пкг/мл	$2,3 \pm 0,1$	$5,6 \pm 0,1^*$	$2,5 \pm 0,04^*$

\*:  $p < 0,05$  порівняно з групою контролю.

- [5] Кутасевич Я.Ф. Оптимізація зовнішньої терапії псоріазу з урахуванням клінічної стадії та ступеня тяжкості: методичні рекомендації / Я.Ф. Кутасевич, І.О. Маштакова. – К., 2010. – 20 с.
- [6] Федотов В.П. Особенности иммунорегуляторных процессов у больных псориазом в сочетании с гипертонической болезнью / В.П. Федотов, В.А. Визир, Г.И. Макурина // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2015. – №3(58). – С. 18–21.
- [7] Катуніна О.Р. Противовоспалительные цитокины ИЛ-1 и ФНО- $\alpha$  в очагах поражённой кожи больных псориазом / О.Р. Катуніна, А.В. Резайкина // Вестник дерматологии и венерологии. – 2011. – №4. – С. 25–30.
- [8] Lima E.A. Reviewing concept in the immunopathogenesis of psoriasis / E.A. Lima, M.A. Lima // An. Bras. Dermatol. – 2011. – Vol. 86(6). – P. 1151–1158.
- [9] Возняк І.Я. Аналіз особливостей низки цитокінових та імунорегуляторних змін у хворих на псоріаз / І.Я. Возняк, О.О. Сизон // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2016. – №3(62). – С. 9–15.
- [10] Горбунцов В.В. Особливості супутньої патології органів травлення у хворих на маласезіоз шкіри / В.В. Горбунцов, В.І. Горбунцова // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2012. – №1–4. – С. 92–96.

## References

- [1] Kuc, L. V. (2011) Sovremennye aspekty patogeneza psoriaza [Modern aspects of pathogenesis of psoriasis]. *Zaporozhye medical journal*, 13(5), 29–32 [in Ukrainian].
- [2] Stepanenko, R. L., & Gichka, S. G. (2014) Do pytannia morfohenezu shkirnykh elementiv vysypu pry psoriazi [To the problem of morphogenesis of skin rash elements in psoriasis]. *Ukrainskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*, 3(54), 19–22. [in Ukrainian].
- [3] Mavrov, G. I., & Sarian, E. I. (2012) Angiogenesis in psoriasis [Angiogenesis at psoriasis]. *Dermatologiya ta venerologiya*, 2, 36–43. [in Ukrainian].
- [4] Abboud, Aymen, & Fedotov, V. P. (2015) Gendernye razlichiya urovnej citokinov – pokazatelej sistemnogo vospaleniya u bol'nykh psoriazom [Gender differences in cytokine levels – the systemic inflammation indicators in patients with psoriasis] *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya*, 3(4), 62–64. [in Ukrainian].
- [5] Kutasevych, Ya. F., & Mashtakova, I. O. (2010) *Optimizatsiya zovnishnoi terapii psoriazu z urakhuvanniam klinichnoi stadii ta stupenia tiazhkosti [Optimization of outer therapy of psoriasis with account to clinical stage and severity level]*. Kyiv. [in Ukrainian].
- [6] Fedotov, V. P., Vizir, V. A., & Makurina, G. I. (2015) Osobennosti immunoregulyatornykh processov u bol'nykh psoriazom v sochetanii s hipertoni-cheskoj bolezn'yu [Features of immunoregulatory processes at patients with psoriasis in combination with hypertonic disease]. *Ukrainskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*, 3(58), 18–21. [in Ukrainian].
- [7] Katunina, O. R., & Rezaikina, A. V. (2011) Protivovospalitel'nye citokiny IL-1 i FNO-a v ochagakh porazheniya kozhi bol'nykh psoriazom [Pro-inflammatory IL-1 and TNF alpha cytokines in affected skin foci in psoriatic patients]. *Vestnik dermatologii i venerologii*, 4, 25–30. [in Russian].
- [8] Lima, E. A., & Lima, M. A. (2011) Reviewing concept in the immunopathogenesis of psoriasis. *An. Bras. Dermatol.*, 86(6), 1151–1158. doi: 10.1590/S0365-05962011000600014. .
- [9] Vozniak, I. Ya., & Syzon, O. O. (2016) Analiz osoblyvostei nyzky tsytokinyovykh ta imunomorfologichnykh zmin u khvorykh na psoriaz [Analysis of number features of cytokine and immunomorphologic changes at sics with psoriasis]. *Ukrainskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*, 3(62), 9–15. [in Ukrainian].
- [10] Horbuntsov, V. V., & Horbuntsova, V. I. (2012) Osoblyvosti suputnoi patologii orhaniv travlenniia u khvorykh na malasezioz shkiry [Features of associated pathology of digestive organs at siks with malasseziosis of skin]. *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya*, 1(4), 92–96. [in Ukrainian].

**Відомості про автора:**

Веретельник К. О., очний аспірант каф. дерматовенерології та косметології з курсом дерматовенерології і естетичної медицини ФПО, Запорізький державний медичний університет, Україна.

**Сведения об авторе:**

Веретельник К. А., очный аспирант каф. дерматовенерологии и косметологии с курсом дерматовенерологии и эстетической медицины ФПО, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

**Information about author:**

Veretelnik K. O., MD, Full-time Postgraduate, Department of Dermatovenereology and Cosmetology with the Course of Dermatovenereology and Aesthetic Medicine, the Faculty of Postgraduate Education, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

---

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of Interest:** author has no conflict of interest to declare.

---

Надійшла до редакції / Received: 23.01.2017

Після доопрацювання / Revised: 26.01.2017

Прийнято до друку / Accepted: 31.01.2017